



Tendinopatia Cálctica da Coifa dos Rotadores

Trabalho Final do Mestrado Integrado em Medicina

Rui Pedro Lourenço Lino

Orientador: Dr. Marco Sarmento

Prof. Resp. Uni.: Professor Doutor Jacinto Monteiro

Clinica Universitária de Ortopedia

2015/2016

Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Resumo:

A Tendinopatia Cálctica é uma doença caracterizada pela deposição anormal de cálcio na matriz de um tendão da coifa dos rotadores. É uma patologia prevalente, sendo que só apresenta sintomas, geralmente agudos, numa porção dos doentes. A sua história natural é para a cura espontânea, no entanto, pode ocorrer a paragem numa das fases, levando à presença de sintomas crónicos. Com a melhor compreensão da sua fisiopatologia, considera-se que este processo se enquadra numa tentativa de reparação tendinosa. Foram descobertas várias células e mediadores que parecem ter um papel responsável na história da doença. O diagnóstico, para além da clínica, assenta fundamentalmente na imagiologia, através da Radiologia Convencional e Ecografia. O tratamento, pode ser dividido entre conservador e não conservador. A abordagem conservadora é eficaz na maioria dos doentes. Na sua falência, a opção cirúrgica pode ter o seu papel.

Abstract:

Calcific Tendinopathy is a disease characterized by the deposition of calcium in the matrix of the rotator cuff tendons. It is a prevalent pathology, being that only a portion of patients develops symptoms, usually acute, during the course of its natural history. It usually evolves towards spontaneous healing, however, there can be a stop in any of the phases of the disease, which may lead to chronic symptoms. The pathogenesis of the disease remains controversial, but new evidence supports that it derives from a failed attempt at tendon healing. Many cells and mediators have been implicated in its natural history. The diagnosis is made based on the clinical symptoms and the use of radiology techniques, mostly radiology and ultrasound. Regarding treatment, it can be nonsurgical or surgical. Nonsurgical modalities have a good efficacy, however, some patients fail to improve. For this cases new modalities of nonsurgical treatment have arisen. The surgical treatment is usually the last option, despite not existing a consensus about the optimal technique.

Índice

Introdução	3
Epidemiologia	3
Fisiopatologia.....	5
Diagnóstico	9
Tratamento	13
Conclusão	16
Bibliografia	17

Introdução

A Tendinopatia Cálctica do ombro é uma doença caracterizada pela presença de depósitos calcificados nos tendões da Coifa dos Rotadores, afectando predominantemente o tendão do supraespinhoso, mas podendo ocorrer também nos tendões do infraespinhoso, do subescapular e do pequeno redondo [1].

É uma doença prevalente, apresentando sintomas apenas numa minoria dos casos [2].

A clínica caracteriza-se por dor, edema e impotência funcional [3].

Tem natureza autolimitada, no entanto os sintomas podem persistir sendo necessário terapêutica [4]. Relativamente à terapêutica, esta pode ser conservadora, com o uso de Anti-Inflamatórios Não Esteróides, Fisioterapia e Infiltração com Corticoides [2], Ondas de Choque Extra-Corporais e Lavagem Guiada por Ecografia ou Cirúrgica, por via aberta ou artroscópica.

Epidemiologia

A prevalência da Tendinopatia Cálctica é de 2,7% a 20%. É maioritariamente assintomática, apresentando sintomas em cerca de 35% dos casos [2]. Esta doença afecta predominantemente indivíduos entre os 30 e os 50 anos [4], sendo incomum nos extremos etários [5]. As mulheres são mais afectadas que os homens numa rácio de cerca de 1,5 [4]. Existe uma ligeira tendência para o ombro dominante ser o mais afectado, apesar de haver descrições contraditórias [5], sendo que entre 10% a 20% dos casos existem depósitos cálcicos bilateralmente [6]. Indivíduos de profissões sedentárias apresentam uma maior prevalência de doença [6]. Já indivíduos que tenham uma utilização do ombro mais acentuada, como determinados atletas e trabalhadores de profissões físicas, parecem não apresentar uma maior prevalência de doença [7], [8].

O tendão mais comumente envolvido é o do supraespinho, seguido por ordem de incidência do tendão do infraespinhoso. Juntos, estes tendões, perfazem 90% dos locais de deposição dos cristais de cálcio. Os tendões dos músculos pequeno redondo e subescapular, mais raramente, podem ser o local de deposição [6].

Tendão	Percentagem (%)
Supraespinhoso	51
Infraespinhoso	44,5
Pequeno redondo	23,3
Subescapular	3

Tabela 1 - Variação de Incidência nos Tendões da Coifa dos Rotadores [6]

No conjunto de doentes com Tendinopatia Cálctica existe uma grande percentagem que apresenta concomitantemente patologias endócrinas e auto-imunes [5]. Nestes casos os doentes parecem apresentar a doença cálctica numa idade mais precoce, ter uma história natural da doença mais longa e serem mais resistente ao tratamento conservador, necessitando mais frequentemente de terapêutica cirúrgica. [5]

Não se sabe em concreto a razão para esta sobreposição, admitindo-se algumas explicações fisiopatológicas, que necessitam de posterior avaliação, para melhor compreensão do problema.

Nas doenças endócrinas, o hipotireoidismo e as doenças das hormonas sexuais femininas surgem como as principais doenças associadas à Tendinopatia Cálctica [5].

Relativamente ao Hipotireoidismo, sabe-se que a tiroxina é importante para a síntese do colagénio e para o metabolismo da matriz. Tendo em conta que no hipotireoidismo existe um aumento da deposição de glicosaminoglicanos na matriz extracelular, esta situação pode predispor à calcificação do tendão. Uma das manifestações do hipotireoidismo são tendinites, sendo que existe uma melhoria com o tratamento da doença primária [5].

Sabe-se que os estrogénios afectam, por múltiplas vias, o metabolismo do tecido conjuntivo. Verifica-se nas doentes com Tendinopatia Cálctica que a prevalência de doenças das hormonas sexuais é bastante elevada, em comparação com a restante população. Doenças como endometriose, quistos ováricos e síndrome do ovário poliquístico surgem como patologias concomitantes com a Tendinopatia Cálctica. Uma outra associação é a investigação/tratamento de infertilidade, abortos recorrentes e tratamento formal para alterações da menstruação. Deste modo, doenças com alteração dos níveis circulantes de hormonas sexuais femininas levam a uma maior predisposição para o desenvolvimento de Tendinopatia Cálctica [5].

Pode-se tentar explicar estas associações através das respostas inflamatórias que divergem a nível molecular entre os dois géneros, nomeadamente a nível da libertação de neurotransmissores pró-inflamatórios, como a substância P e a Calcitonina, que potenciam a resposta neuro-inflamatória. A este processo associa-se também um aumento da produção de metalo-proteinases da matriz que são influenciadas pela presença de hormonas sexuais femininas [5].

Outra doença que parece ter uma associação com a Tendinopatia Cálctica é a Diabetes Mellitus. Os diabéticos parecem ter um risco de desenvolvimento de Tendinopatia Cálctica cerca de 3 vezes superior relativamente à restante população [9]. A exposição de proteínas a níveis elevados de glicose causa a glicosilação de várias proteínas da matriz extracelular, o que pode levar a modificações da matriz em si, devido à criação de ligações cruzadas entre as proteínas [3].

Dentro do grupo de patologias auto-imunes que podem contribuir para o surgimento de Tendinopatia Cálctica, a artrite reumatoide é a que parece apresentar uma maior associação [5].

Para além da presença de certas doenças sistémicas, que manifestamente têm uma associação com o surgimento de calcificações, descobriu-se que determinadas alterações genéticas predis põem para esta patologia. Como exemplo temos o aumento da frequência do HLA-A1 nestes doentes [6].

Fisiopatologia

A fisiopatologia da Tendinopatia Cálctica ainda não está completamente esclarecida, no entanto, existem algumas teorias capazes de explicar a cascata de eventos que culmina na deposição de cálcio nos tendões.

Deve-se diferenciar a Tendinopatia Cálctica da Tendinopatia Cálctica Inercial, sendo que a última ocorre a nível da entese, admitindo-se ter uma origem degenerativa e diferente da Tendinopatia Cálctica. Para além disto pensa-se que a Tendinopatia Cálctica que ocorre a nível do Tendão de Aquiles e Tendão Rotuliano têm uma fisiopatologia diferente da Tendinopatia cálcica do ombro, estando relacionadas com a Tendinopatia Inercial [3].

Inicialmente pensou-se que esta doença tinha uma etiologia degenerativa causada pelo uso excessivo dos tendões afectados. Posteriormente, admitiu-se que um processo isquémico, relacionado com o uso estava na origem da doença, evoluindo-se para a necrose por apoptose dos tenócitos juntamente com a acumulação de cálcio intracelular para a origem desta condição [3].

No entanto foi Uhthoff et al, que propôs uma teoria de alteração metaplásica dos tenócitos, que ainda serve de explicação a grande parte dos sintomas e achados da doença. Uhthoff propôs que a Tendinopatia cálcica se desenvolvia em 3 fases distintas: fase Pré-Cálcica, fase Cálcica e fase Pós-Cálcica; dividiu ainda a fase Cálcica em 3 etapas diferentes: Formativa, Repouso e Reabsorptiva [8].

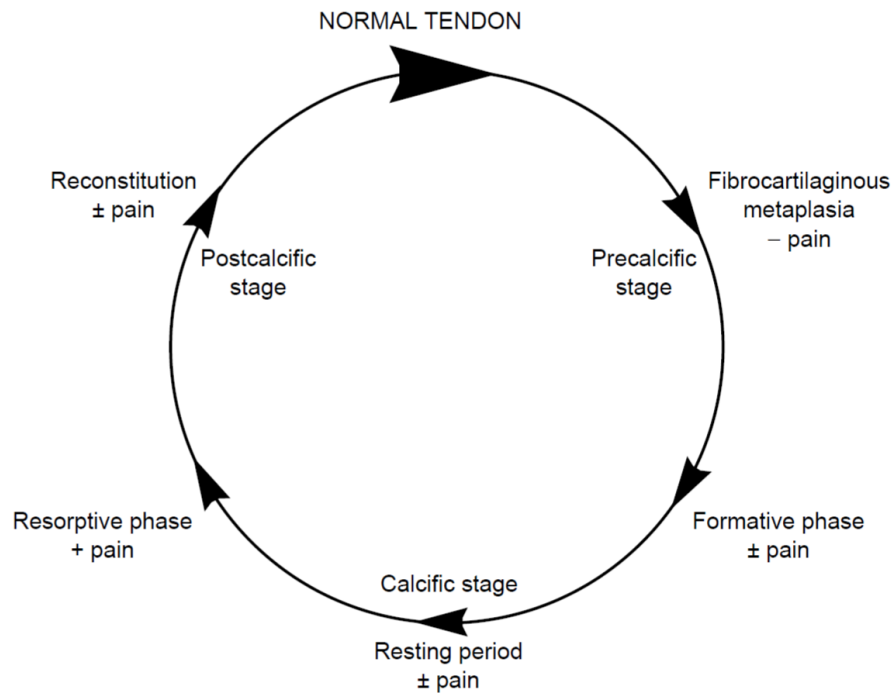


Figura 1- Etapas da Fisiopatologia da Tendinopatia Cálcica [8]

Fase Pré-Cálcica

Esta fase consiste na metaplasia fibrocartilaginosa, dos tenócitos em condrócitos, sendo que ocorre, presumivelmente, em locais com menor vascularização no tendão [8].

Fase Cálctica

Esta fase pode ser dividida em 3 sub-fases: Formativa, de Repouso e Reabsorptiva.

No período Formativo depositam-se cristais de cálcio em vesículas da matriz, que coalescem para formar depósitos calcificados [8]. Nesta fase o depósito tem uma aparência do tipo giz [8]. No início ainda estão presentes septos fibrocartilaginosos que atravessam e dividem o depósito, que não possuem vasos, no entanto com a evolução, estes septos, vão sendo erodidos [8].

Na sub-fase de Repouso, um tecido fibrocartilaginoso rodeia o depósito, não existindo actividade inflamatória nesta fase, nem invasão vascular [8]. A presença deste tecido fibrocartilaginoso a envolver o depósito é também uma indicação que terminou a deposição de cálcio e o depósito se encontra completamente formado [8].

Durante a sub-fase Reabsorptiva, inicialmente, surgem pequenos capilares na periferia do depósito. Posteriormente o depósito é envolvido por macrófagos e células multinucleadas gigantes que fagocitam o cálcio, removendo-o do depósito [8]. Esta presença de reacção celular a envolver o depósito pode ser chamada de granuloma cálcico [8]. Nesta fase o depósito tem uma textura pastosa, espessa ou semelhante a pasta-de-dentes, que se encontra frequentemente sobpressão [8].

Fase Pós-Cálctica

No local de reabsorção surge um tecido de granulação, no qual estão presentes fibroblastos jovens e capilares que iniciam o processo de remodelação, que vão depondo colagénio, no espaço previamente ocupado pelo cálcio, constituindo uma cicatriz. Com a evolução do tecido cicatricial, os fibroblastos e colagénio presentes começam a alinhar-se de acordo com o eixo do tendão [8]. No mesmo depósito podem existir zonas em diferentes fases deste processo pós-Cálctico [8].

Os depósitos são constituídos por hidroxiapatite, que se encontra nas vesículas da matriz [10], existindo dois tipos diferentes: A e B, que variam na sua quantidade consoante a fase da patogénese em que se encontra o depósito cálcico [11]. Em situações sem patologia, nas vesículas da matriz, que se encontrem em áreas tendinosas, a mineralização encontra-se inibida. Admite-se que na presença de doença, o estímulo inibitório desaparece permitindo a sua mineralização e consequente formação da calcificação [12],

podendo a patologia inibidora ser um traumatismo, degeneração da matriz ou ser secundária à idade ou doenças endócrinas, como a diabetes [3].

Mais recentemente têm vindo a surgir novas teorias explicativas da patogénese desta doença. Como a proposta por Rui et al. que propõe a diferenciação errónea de células estaminais que derivam do tendão em osteoblastos ou condrócitos como a base da calcificação [13]. De acordo com esta teoria, num tendão normal após uma lesão aguda, as células estaminais que derivam de tenócitos proliferam e diferenciam-se em tenócitos, levando à cura da lesão. No entanto em situações de patologia, esta diferenciação ocorre erradamente levando à diferenciação em condrócitos ou osteoblastos, que por sua vez vão levar à deposição de matriz extracelular errada e consequente calcificação [13].

Não se sabe quais são as condições ou estímulos capazes de induzir esta diferenciação patológica das células estaminais. Várias proteínas podem estar envolvidas no processo de calcificação ectópica do tendão. Foi observado, em modelos de laboratório, que uma das proteínas aumentadas era a BMP-2 [14], no entanto, em estudos de biópsias, foi observado que os níveis de expressão de BMP-2 em tendão calcificado eram semelhantes aos níveis em tendão não calcificado [2], havendo um decréscimo da expressão de BMP-4 e BMP-6 [15]. Foi também observada a presença de Catepsina K [16] e Osteopontina [17] junto a áreas de calcificação. Para avaliar o aumento da expressão destas proteínas, Oliva et al avaliou a expressão de mRNA de biópsias, realizadas em indivíduos com Tendinopatia Cállica sujeitos a cirurgia, tendo observado um aumento da expressão de Catepsina K, Osteopontina e tTGF2 [15]. Noutro estudo foi também observado um aumento da expressão de determinados proteoglicanos da matriz extracelular, nomeadamente decorina, agrecano, biglicano e fibromodulina em modelos de tendão calcificado [18]. A diferenciação de células estaminais percussoras de tenócitos em condrócitos e osteoblastos foi modulada pela expressão de biglicano e fibromodulina [19].

A presença de Catepsina K foi observada a nível das células multi-nucleadas que envolvem o tendão, sugerindo que estas apresentam um fenótipo típico de osteoclastos [16]. A osteopontina e tTGF2 também podem estar associados à tentativa de reparação do tendão por células com um fenótipo do tipo osteoclástico [3].

A presença de doenças endócrinas parece modificar o curso da doença. Alterações das hormonas tiroideias e sexuais femininas, bem como diabetes e doenças auto-imunes,

parecem ser as principais patologias associadas à Tendinopatia Cálctica [5]. Pelo facto de existir esta associação forte, foi proposta a classificação da Tendinopatia Cálctica em dois tipos: Tipo I, ou idiopática, e Tipo II, ou secundária [5].

Esta doença parece ter origem num estímulo agudo traumático que altera o micro-ambiente do tendão, levando a diferenciação errada das células presentes com consequente expressão de proteínas, que, juntamente com esta diferenciação celular errada, levam a deposição de uma matriz extracelular desadequada, numa tentativa de reparação do tendão. No final este processo tende a ser autolimitado, evoluindo para a cura, passando, no entanto, por várias etapas, podendo apresentar sintomas ao longo do curso de doença.

Diagnóstico

Clínica

Como já anteriormente referido esta patologia pode ser assintomática, manifestando-se apenas como uma hipotransparência na radiografia de ombro. Contudo nos doentes sintomáticos a dor espontânea, de predomínio matinal [7] com limitação funcional é a característica [12]. O quadro doloroso agudo está associado à sub-fase fisiopatológica Reabsorptiva [8], podendo nas restantes fases o doente apresentar um ligeiro desconforto ou dor [8].

A apresentação clínica da Tendinopatia Cálctica pode ser dividida em várias fases: aguda, sub-aguda e crónica [6].

Na primeira fase a dor tende a ser do tipo aguda, na região anterior do ombro, sem irradiação para o cotovelo ou mão [20]. A dor é tão intensa que leva a uma limitação funcional extremamente acentuada [12]. Na fase crónica ou sub-aguda a dor, normalmente pouco intensa, não leva habitualmente à limitação do movimento [12].

Podem-se correlacionar as diferentes fases clínicas com os diferentes estádios fisiopatológicos, admitindo-se que a fase aguda corresponde à fase Reabsorptiva e as fases crónica e sub-agudas correspondem as fases Formativa e de Repouso [2].

A Tendinopatia Cálctica tende a evoluir para a cura espontânea, mas é extremamente variável o período de duração dos sintomas. Como já referido, doentes com doenças

endócrinas e/ou auto-imunes apresentam um tempo superior de presença de sintomas [5], necessitando mais frequentemente de terapêutica cirúrgica [5].

A dor parece estar associada a espasmo muscular e inflamação da bursa sub-acromial e estruturas adjacentes [6]. A dor é devida não só a factores químicos (inflamação), mas também a factores mecânicos (conflito sub-acromial) [12].

Para além da dor e da limitação funcional, outras complicações podem surgir no decurso da doença, como a Capsulite Adesiva, Ruptura das Coifa dos Rotadores, Osteólise do troquiter e Tendinite Ossificante [12].

A Capsulite Adesiva tem diferentes etiologias: primária e secundária. A primária pode resultar da imobilização prolongada da articulação, desconhecendo-se os restantes factores etiológicos. Já a secundária está associada a factores extrínsecos ou intrínsecos [12]. Com a Tendinopatia Cálctica a corresponder a um factor intrínseco [12].

A Ruptura da Coifa dos Rotadores pode co-existir juntamente com a Tendinopatia Cálctica [12]. A probabilidade de ruptura na presença de doença cálctica parece ser de 28% [12]. Inicialmente pensou-se que grandes depósitos cálcicos podiam romper o que levava à ruptura do tendão [12], sendo que mais tarde foram relacionados os depósitos de menores dimensões com a presença de ruptura [12]. A presença de depósitos de menores dimensões associados à ruptura levou a especulação de que a ruptura leva a inflamação na zona da calcificação, o que por sua vez promove a reabsorção do depósito, parecendo este ter um menor tamanho [12].

A Osteólise do troquiter é uma complicação rara da Tendinopatia Cálctica [12]. A erosão da cortical óssea parece surgir quando existe contacto entre o depósito cálcico e o osso, independente das outras características do depósito [21]. Os doentes com esta complicação tendem a apresentar maior duração e intensidade de sintomas [12], pior prognóstico, mesmo quando submetidos a terapêutica cirúrgica [12].

A Tendinite Ossificante é uma doença habitualmente associada à patologia de outros tendões como o Tendão de Aquiles, do Grande Glúteo e da porção distal do Bicipite [12], em que ocorre formação ectópica de osso. A nível do ombro esta complicação é extremamente rara [12], tendo sido observada apenas em dois casos de doentes, previamente submetidos a artroscopia para remoção de um depósito cálcico, manifestando-se a recorrência como a Tendinite Ossificante [22].

Imagem

- Radiografia

Os depósitos cálcicos presentes na Coifa dos Rotadores podem ser visualizados com recurso a radiografias, nomeadamente radiografia antero-posterior, de perfil e axial [6]. A radiografia permite para além de visualizar o depósito, avaliar a sua textura e morfologia [6]. Existem várias classificações para descrever os diferentes tipos de depósitos cálcicos, no entanto nenhuma correlaciona perfeitamente a clínica com a morfologia radiológica [6], sendo as mais utilizadas as classificações de Garner et al. e de Molè et al. (French Arthroscopy Association) [2]. As várias classificações podem ser observadas na seguinte tabela:

Autor	Subtipo	Descrição
Bosworth	Pequena	< 0,5 cm
	Média	0.5 – 1.5 cm
	Grande	1.5 cm
DePalma et al.	Tipo I	Macia, amorfa e mal definida
	Tipo II	Definida e homogénea
Molè et al. (French Arthroscopy Association)	Tipo A	Densa, arredondada, limites bem definidos
	Tipo B	Multilobada, radio-densa, bem definida
	Tipo C	Radio-transparente, heterogénea, contorno irregular
	Tipo D	Depósito cálcico distrófico
Gartner et al.	Tipo I	Bem demarcada, densa
	Tipo II	Contorno suave/densa ou contorno marcado/transparente
	Tipo III	Contorno suave/translucido e turva

Tabela 2 - Classificações radiográficas segundo o autor [6]

- Ecografia

A ecografia do ombro para além de caracterizar o depósito cálcico quanto ao seu tamanho, textura e localização [6], também permite identificar outras alterações como, por exemplo, a presença de ruptura da Coifa dos Rotadores [6]. Esta técnica permite classificar diferentes tipos de depósitos cálcicos através do cone de sombra, que pode ser claramente presente, em calcificações mais homogêneas e bem definidas, ou diminuto e mesmo ausente em depósitos heterogêneos ou não tao definidos [6]. Também relativamente à ecografia surgiram diferentes classificações [6], [12].

Autor	Tipo	Descrição
Chiou et al.		Arqueada
		Fragmentada/Ponteadada
		Nodular
		Quística
Farin et al.	Tipo 1	Hiper-ecogénico com sombra bem definida
	Tipo 2	Hiper-ecogénico com sombra fraca
	Tipo 3	Hiper-ecogénico sem sombra

Tabela 3 - Classificações ecográficas segundo o autor [6], [23]

Se à ecografia se combinar o estudo de Doppler, pode-se avaliar a presença de vascularização peri-calcificação, e assim, definir o depósito de acordo com a sua fase fisiopatológica [12]. Este pode estar em fase Formativa ou de Repouso, em que existe ausência de vascularização, ou em fase Reabsorptiva, em que existe a presença de capilares peri-calcificação [6]. Chiou et al. definiu a presença de vários graus de sinal de Doppler em relação à sintomatologia, tendo encontrado uma relação directa relativamente à presença de um sinal de Doppler forte e sintomas moderados a graves. Os doentes sem sinal de Doppler ou com sinal fraco tinham tendencialmente uma intensidade de sintomas baixa [23].

- Ressonância Magnética

A Ressonância Magnética é um exame adicional, que não deve ser utilizado na avaliação inicial, pois não permite visualizar correctamente os depósitos cálcicos [12], não

fornecendo nenhuma informação adicional à Radiografia e Ecografia [6]. As calcificações apresentam um sinal pouco intenso em todas as ponderações da Ressonância [6]. No entanto após o uso de contraste e na ponderação T2 pode ser observado algum aumento de sinal, que corresponde a edema ou fluido sub-acromial [12]. A Ressonância torna-se útil na avaliação de grandes calcificações que provoquem um grande cone de sombra na ecografia, que poderiam ser confundidas com Ruptura da Coifa dos Rotadores [12]. Para além disto, também permite avaliar a presença de Capsulite Adesiva e Osteólise do troquiter [6].

Tratamento

Na maioria dos casos a Tendinopatia Cálctica é uma doença auto-limitada, na qual ocorre resolução da sintomatologia e reabsorção da calcificação após um período de tempo variável [24]. Estão descritas taxas de cura espontânea, sem tratamento, de 9% e de 27%, aos 3 e aos 10 anos, respectivamente [4].

Existem duas grandes divisões relativamente à terapêutica da Tendinopatia Cálctica: Tratamento Conservador e Tratamento Cirúrgico. Relativamente à terapêutica conservadora as várias opções são: Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs), Fisioterapia, Infiltrações com Corticosteroides e novas modalidades como Ondas de Choque Extra-Corporais e Lavagem guiada por Ecografia. Na modalidade cirúrgica as opções são a Cirurgia por Artroscopia e a Cirurgia Aberta.

A primeira abordagem terapêutica da Tendinopatia Cálctica deve ser sempre conservadora, atendendo ao facto de esta ser uma doença auto-limitada no tempo e com progressão natural para a cura [4]. Deste modo pode-se diminuir os sintomas enquanto o processo resolve.

Pelo facto de a doença, apesar de evoluir para cura espontânea, ter um período de duração variável, que pode por vezes ser longo e diminuir a qualidade de vida é necessário recorrer a um tratamento rápido, eficaz, pouco invasivo, com poucas complicações e barato [4].

Dentro dos doentes submetidos a terapêutica conservadora a percentagem de insucesso terapêutico é de 27% [25]. Sendo este insucesso terapêutico definido como um período de 6 meses em que o doente é submetido a terapêutica não conservadora, sendo que no mínimo durante 3 meses o tratamento deve incluir o uso de AINEs e Fisioterapia [25].

Ogon et al. avaliou os factores prognósticos para o sucesso da terapêutica conservadora, definindo como factores positivos uma calcificação do tipo III de Gartner à radiografia e ausência de extinção do som na ecografia. Como factores negativos definiu a presença de calcificações bilaterais, a localização do depósito junto à porção anterior do acrómio, extensão medial do depósito e grande volume da calcificação [25].

Os AINEs permitem o controlo da dor e mobilização precoce da articulação. A Fisioterapia serve para diminuir a rigidez secundária à dor, sendo apenas passiva, com movimento pendular, na fase aguda. Com a diminuição da dor a Fisioterapia deverá passar a ser activa, com mobilização associada a fortalecimento da musculatura do ombro, de modo a restaurar a amplitude do movimento [26], [27]. Agentes como o frio e o calor podem ser benéficos, como adjuvantes, no tratamento. O calor para além de poder proporcionar um alívio da dor, também contribui para uma hiperémia local com remoção de produtos do catabolismo, promovendo uma resolução mais rápida da doença. O frio pode proporcionar alívio sintomático, com controlo da inflamação e diminuição do metabolismo celular, no entanto a sua aplicação no tratamento de tendinopatias não está completamente demonstrada [28].

A junção de AINEs e Fisioterapia permite resolver a sintomatologia e promover a passagem à fase de cura.

Para além do tratamento com AINEs e Fisioterapia, as Infiltrações com Corticosteroides também podem ser utilizadas, devendo no entanto ser limitadas a um máximo de 3 [26]. A sua utilidade é muito discutida, pois há estudos a demonstrar boa, nenhuma ou mesmo eficácia negativa com bloqueio da reabsorção dos depósitos [6].

A nível das novas modalidades temos a Terapêutica com Ondas de Choque Extra-Corporais (TOCE) e a Lavagem Guiada por Ecografia.

A Terapêutica com Ondas de Choque-Extracorporais consiste na utilização de ondas acústicas para induzir a fragmentação mecânica dos depósitos cálcicos e promover a sua reabsorção [29]. Existe no entanto uma grande disparidade quanto às características mais eficazes deste tratamento, nomeadamente, referentes a dosagem de energia, duração, número e tempo entre sessões [6].

Relativamente à energia utilizada esta é a medida de energia no ponto de aplicação das ondas, sendo medida pela densidade do fluxo de energia [2]. A quantidade de energia

utilizada pode ser dividida entre baixa-energia e alta-energia [4]. Relativamente aos restantes parâmetros, como a duração, número e tempo entre sessões, a literatura não é consensual uma vez que os diferentes autores utilizam diferentes protocolos [4].

No entanto uma meta-análise comprova que a TOCE de alta-energia é superior à de baixa-energia e que ambas são superiores a placebo [4]. A nível de efeitos adversos há a reportar dor durante o tratamento, desconforto, pequenos hematomas e petéquias, tendo todos estes efeitos adversos desaparecido ao fim de alguns dias, e sendo apenas descritos numa pequena percentagem de doentes [4]. Deste modo, esta terapia aparenta ser segura e eficaz [4]. Apesar disto há a referir um estudo que avaliou o efeito a longo prazo da TOCE, que descreve que 20% dos doentes necessitaram de cirurgia posteriormente, referindo no entanto uma taxa de cura, sem complicações de cerca de 70% [30].

A última modalidade conservadora de tratamento é a Lavagem Guiada por Ecografia. Esta é uma técnica minimamente invasiva e barata que pode ser realizada em ambulatório com o doente apenas sob anestesia local [6]. Esta técnica é realizada utilizando-se anestesia local, à qual se pode adicionar analgesia oral. O depósito é localizado com o recurso à ecografia, sendo administrada nesta altura anestesia local, quer nos tecidos circundantes, quer na bolsa sub-acromial. Após isto, é introduzida uma agulha até ao depósito, sendo que aqui alguns autores utilizam uma agulha para proceder à irrigação e aspiração e outros utilização duas, uma para cada acção. O tipo de solução utilizada também varia de autor para autor, podendo ser desde uma simples solução salina, uma mistura de anestésico tópico e solução salina ou até mesmo o uso de um quelante [2], [27]. Alguns autores advogam manter a agulha no mesmo local da calcificação, enquanto que outros afirmam que se devem realizar múltiplas perfurações [2].

Relativamente a efeitos adversos, esta técnica aparenta ser bem tolerada, no entanto, estão descritas reacções vagas durante o tratamento, bursite após a terapêutica e capsulite adesiva [4].

Estão descritos bons resultados com esta técnica, tendo redução de sintomas entre 70% e 90% [27], no entanto, a validade da Lavagem Guiada por Ecografia não foi demonstrada devido à variabilidade dos vários protocolos utilizados [4].

A terapêutica não conservadora, tal como já foi descrito, compreende a Cirurgia Artroscópica e a Cirurgia Aberta. Ambas devem ser ponderadas após um período de tratamento conservador sem sucesso de 6 meses [6]. A Cirurgia Artroscópica é

actualmente a técnica preferida, uma vez que permite os mesmos resultados que a Cirurgia Aberta, com menos morbilidade associada [6]. Relativamente à optimização técnica ainda existem algumas dúvidas por esclarecer, como a remoção da totalidade do depósito, a reparação do defeito criado e a realização de acromioplastia.

Referente à remoção total da calcificação alguns autores advogam que não é necessária a remoção total, uma vez que a manipulação cirúrgica, com a incisão no tendão, é suficiente para iniciar o processo reabsorptivo [6]. No entanto outros autores referem melhores resultados com a excisão completa do depósito [31], [32], referindo mesmo que o resultado final estava inversamente relacionado com a quantidade de depósito cálcico residual [31], [32].

Relativamente à reparação do defeito criado no tendão aquando da remoção da calcificação, não existe consenso quanto à sua necessidade, já que a integridade do tendão raramente é comprometida, mesmo com excisões completas da calcificação [2]. Certos autores afirmam não existir necessidade de reparação do tendão [31]. Porcellini et al refere que deve ser efectuada a reparação do defeito criado, uma vez que permite uma mobilização precoce da articulação, com resultados semelhantes [32].

Apesar disto, foi avaliada a presença de ruptura do tendão após tratamento artroscópico, sendo que poucos doentes apresentavam ruptura parcial do tendão [2]. Numa revisão recente das complicações da Tendinopatia cálcica é recomendada a reparação de defeitos totais ou parciais se grandes [12].

A realização de acromioplastia é controversa, sendo que vários autores referem não ser necessário realizá-la, excepto em casos em que se observe um claro conflito sub-acromial durante a artroscopia, caracterizado por um aspecto rugoso do ligamento acrómio clavicular e a presença de osteófitos [32], sem no entanto ter relevância no resultado final.

Conclusão

Em síntese a Tendinopatia Cálcica é uma doença bastante prevalente, com um curso clínico variável, tanto em termos de duração como de apresentação de sintomas, que pode variar, desde um doente assintomático a um doente com dor e impotência funcional marcados. Relativamente à fisiopatologia, esta doença aparenta ser uma resposta localizada inadequada a um estímulo traumático agudo, de intensidade variável, que leva

a alterações no tendão com modificação das células e alterações genéticas diversas, com consequente deposição de uma matriz extra-celular errada e formação de depósito de hidroxiapatite de cálcio. Relativamente à terapêutica existem as modalidades conservadoras e não conservadoras, sendo que primeiro deve ser sempre oferecida a opção de tratamento conservadora, com fisioterapia e AINEs, que apresenta boas taxas de sucesso. No caso de falência desta terapia, existem novas terapêuticas com utilização de Ondas de Choque ou Lavagem Guiada por Ecografia, sendo que a primeira aparenta ter uma boa eficácia enquanto que relativamente à segunda ainda não existem estudos suficientes que comprovem a sua utilização. A terapêutica Cirúrgica, quer por Cirurgia Aberta, quer artroscópica aparecem como última solução para a falência do tratamento conservador.

Bibliografia

- [1] B. Bosworth, “Calcium Deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12122 shoulders,” *JAMA*, vol. 116, no. 22, pp. 2477 – 2482, 1941.
- [2] K. Suzuki, A. Potts, O. Anakwenze, and A. Singh, “Calcific Tendinitis of the Rotator Cuff: Management Options,” *J Am Acad Orthop Surg*, vol. 22, no. 11, pp. 707–717, 2016.
- [3] F. Oliva, A. Via, and N. Maffulli, “Physiopathology of intratendinous calcific deposition,” *BMC Med.*, vol. 10, no. 1, p. 95, 2012.
- [4] J. K. G. Louwerens, I. N. Sierevelt, A. van Noort, and M. P. J. van den Bekerom, “Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: A systematic review and meta-analysis,” *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, vol. 23, no. 8. Elsevier Ltd, pp. 1240–1249, 2014.
- [5] P. Harvie, T. C. B. Pollard, and A. J. Carr, “Calcific tendinitis: Natural history and association with endocrine disorders,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 16, no. 2, pp. 169–173, 2007.
- [6] G. Merolla, S. Singh, P. Paladini, and G. Porcellini, “Calcific tendinitis of the rotator cuff: state of the art in diagnosis and treatment,” *J. Orthop. Traumatol.*, no. November, 2015.

- [7] A. Carli, F. Pulcinelli, G. Rose, D. Pitino, and A. Ferretti, “Calcific tendinitis of the shoulder,” *Joints*, vol. 2, no. 3. pp. 130–136, 22014.
- [8] H. Uthoff and J. Loehr, “Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff: Pathogenesis, Diagnosis, and Management.,” *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, vol. 5, no. 4, pp. 183–191, 1997.
- [9] M. E. Mavrikakis, S. Drimis, D. a Kontoyannis, A. Rasidakis, E. S. Mouloupoulou, and S. Kontoyannis, “Calcific shoulder periarthritis (tendinitis) in adult onset diabetes mellitus: a controlled study.,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 48, no. 3, pp. 211–214, 1989.
- [10] J. Hamada, K. Tamai, W. Ono, and K. Saotome, “Does the nature of deposited basic calcium phosphate crystals determine clinical course in calcific periarthritis of the shoulder?,” *J Rheumatology*, vol. 33, no. 2, pp. 326 – 332, 2006.
- [11] H. J. Chiou, S. C. Hung, S. Y. Lin, Y. S. Wei, and M. J. Li, “Correlations among mineral components, progressive calcification process and clinical symptoms of calcific tendonitis,” *Rheumatology*, vol. 49, no. 3, pp. 548–555, 2009.
- [12] G. Merolla, M. G. Bhat, P. Paladini, and G. Porcellini, “Complications of calcific tendinitis of the shoulder: a concise review,” *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, vol. 16, no. 3. Springer Milan, pp. 175–183, 2015.
- [13] Y. F. Rui, P. P. Y. Lui, L. S. Chan, K. M. Chan, S. C. Fu, and G. Li, “Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy?,” *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 124, no. 4, pp. 606–610, 2011.
- [14] J. Zhang and J. H.-C. Wang, “BMP-2 mediates PGE(2) -induced reduction of proliferation and osteogenic differentiation of human tendon stem cells.,” *J. Orthop. Res.*, vol. 30, no. 1, pp. 47–52, 2012.
- [15] F. Oliva, D. Barisani, A. Grasso, and N. Maffulli, “Gene expression analysis in calcific tendinopathy of the rotator cuff,” *Eur. Cells Mater.*, vol. 21, pp. 548–557, 2011.
- [16] T. Nakase, E. Takeuchi, K. Sugamoto, M. Kaneko, T. Tomita, a Myoui, Y. Uchiyama, T. Ochi, and H. Yoshikawa, “Involvement of multinucleated giant cells

- synthesizing cathepsin K in calcified tendinitis of the rotator cuff tendons.,” *Rheumatology (Oxford)*., vol. 39, no. 10, pp. 1074–1077, 2000.
- [17] E. Takeuchi, K. Sugamoto, T. Nakase, T. Miyamoto, M. Kaneko, T. Tomita, A. Myoui, T. Ochi, and H. Yoshikawa, “Localization and expression of osteopontin in the rotator cuff tendons in patients with calcifying tendinitis,” *Virchows Arch.*, vol. 438, no. 6, pp. 612–617, 2001.
 - [18] P. P. Y. Lui, L. S. Chan, Y. W. Lee, S. C. Fu, and K. M. Chan, “Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model,” *Rheumatology*, vol. 49, no. 2, pp. 231–239, 2010.
 - [19] Y. Bi, D. Ehrichtiou, T. M. Kilts, C. a Inkson, M. C. Embree, W. Sonoyama, L. Li, A. I. Leet, B.-M. Seo, L. Zhang, S. Shi, and M. F. Young, “Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche.,” *Nat. Med.*, vol. 13, no. 10, pp. 1219–27, 2007.
 - [20] L. Funk and L. N. H. S. Fou, “Pain mapping for common shoulder disorders. Am J Orthop,” no. August, 2015.
 - [21] G. Porcellini, P. Paladini, F. Campi, and F. Pegreff, “Osteolytic lesion of greater tuberosity in calcific tendinitis of the shoulder,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 18, no. 2, pp. 210–215, 2009.
 - [22] G. Merolla, A. C. Dave, P. Paladini, F. Campi, and G. Porcellini, “Ossifying tendinitis of the rotator cuff after arthroscopic excision of calcium deposits: report of two cases and literature review,” *J. Orthop. Traumatol.*, vol. 16, no. 1, pp. 67–73, 2015.
 - [23] H. J. Chiou, Y. H. Chou, J. J. Wu, C. C. Hsu, D. Y. Huang, and C. Y. Chang, “Evaluation of calcific tendonitis of the rotator cuff: role of color Doppler ultrasonography,” *J Ultrasound Med*, vol. 21, no. 3, pp. 287–289, 2002.
 - [24] N. S. Cho, B. G. Lee, and Y. G. Rhee, “Radiologic course of the calcific deposits in calcific tendinitis of the shoulder: Does the initial radiologic aspect affect the final results?,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 19, no. 2, pp. 267–272, 2010.
 - [25] P. Ogon, N. P. Suedkamp, M. Jaeger, K. Izadpanah, W. Koestler, and D. Maier, “Prognostic factors in nonoperative therapy for chronic symptomatic calcific

- tendinitis of the shoulder,” *Arthritis Rheum.*, vol. 60, no. 10, pp. 2978–2984, 2009.
- [26] T. Gosens and D.-J. Hofstee, “Calcifying Tendinitis of the Shoulder: Advances in Imaging and Management,” *Curr. Rheumatol. Rep.*, vol. 11, pp. 129–134, 2009.
- [27] F. Oliva, A. G. Via, and N. Maffulli, “Calcific Tendinopathy of the Rotator Cuff Tendons,” *Sports Med. Arthrosc.*, vol. 19, no. 3, pp. 237–243, 2011.
- [28] N. Maffulli, P. Renstrom, and W. Leadbetter, *Tendon Injuries: basic science and clinical medicine*. 2005.
- [29] F. Lam, D. Bhatia, K. van Rooyen, and J. F. de Beer, “Modern management of calcifying tendinitis of the shoulder,” *Curr. Orthop.*, vol. 20, no. 6, pp. 446–452, 2006.
- [30] W. Daecke, D. Kusnierczak, and M. Loew, “Long-term effects of extracorporeal shockwave therapy in chronic calcific tendinitis of the shoulder,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 11, no. 5, pp. 476–480, 2002.
- [31] J. Jerosh, M. Strauss, and S. Schmiel, “Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 7, no. 1, pp. 30–37, 1998.
- [32] G. Porcellini, P. Paladini, F. Campi, and M. Paganelli, “Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: Clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years,” *J. Shoulder Elb. Surg.*, vol. 13, no. 5, pp. 503–508, 2004.